Thrombose und Embolie
nach gynäkologischen Operationen.

(Aus der Universitätsfrauenklinik Erlangen).

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität
Erlangen

vorgelegt von
Hans Ulrich Kappis
aus Geislingen a. d. St.

Tag der mündlichen Prüfung: 25. 10. 1937.

1937
Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3.

1938/31

Referent: Prof. Dr. Dyroff.

Dekan: Prof. Dr. Greving.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Uebersicht:

Erster Teil.

Allgemeines über Thrombose und Embolie.

Einleitung.
Ursachen:
- Formale Genese.
- Operationswirkung.
- Disposition.
- Klima, Wetter und Jahreszeit.
- Gefährliche Operationen.
- Narkose.

Prophylaxe und Therapie.
Diagnose.
Behandlungsdauer.

Zweiter Teil.

Statistische Erhebungen zur Frage der Thromboembolie aus der Universitätsfrauenklinik Erlangen (1. 1. 1924 bis 31. 12. 1936).

Einleitung.
Hundertsätze der Thromboembolie.
Durchschnittswerte.
Zahlenangaben (mit 3 Tabellen, 3 Kurven und einer Auswertung).
Grundkrankheiten.
Art des Eingriffs.
Narkoseart.
Körperverfassung.
Menarche.
Geburtenzahl.
Menopause.
Alter.
Klima und Jahreszeit.
Auftreten der Thrombose.
Sitz der Thrombose.
Embolien ohne vorherige Zeichen einer Thrombose.
Eintritt der Embolie.
Tageszeit bei Embolieeintritt.
Tod nach Embolie.
Schübe bei Embolie.
Sitz der Embolie.
Heilungsdauer.
Erfahrungen bei Thrombose und Embolie.
Zusammenfassung.

Dritter Teil.

Literaturverzeichnis.
Lebenslauf.

Erster Teil.

Allgemeines über Thrombose und Embolie.

Einleitung.

Wenn auch die letzten Jahre wenige statistische Arbeiten über die Thromboembolie brachten, so wurde doch immer wieder auf einen Anstieg dieser bedrohlichen Krankheit hingewiesen.

1927 berichtete der Hamburger Internist Hegler als erster von einem seit 1924 bemerkbaren Ansteigen der Thrombose- und Embolie-fälle gegenüber der Vorkriegszeit. Er gab eine Steigerung bis auf das Sechzehnfache an.

Daraufhin wurden über diese Frage eine Reihe von Arbeiten veröffentlicht. Sie stammten vorwiegend aus chirurgischen, geburtshilflich-gynäkologischen und internen Kliniken, dazu aus pathologischen Instituten. Nirgends fanden sich so beängstigende Hundertsätze wie bei Hegler. Aber im Ganzen mußte man doch feststellen, daß die Thromboembolie häufiger als vor dem Kriege war.

Die ungünstigsten Zahlen ergaben sich in der inneren Medizin. Sie waren etwa viermal so groß wie die der Chirurgen. Am besten waren sie noch in Geburtshilfe und Gynäkologie.

1930 faßte Nürnberger das Ergebnis von Thrombose-Embolie-Statistiken aus verschiedenen Gebieten der Medizin von 1920 bis 1929 dahin zusammen:

1. Die in den letzten Jahren beobachtete Zunahme der Thrombose ist vielfach nicht so groß, daß man Zufälligkeiten ausschließen kann. In anderen Fällen ist der Anstieg allerdings so bedeutend, daß man irgendwelche „abnorme" Verhältnisse annehmen muß. Es ist aber noch nicht entschieden, ob sich die kausalen Bedingungen für das Auftreten der Thrombose geändert haben oder ob die Zunahme der Thrombose nicht nur durch eine unfreiwillige Auslese in den Krankenhäusern und pathologischen Instituten vorgetäuscht wird.

2. Vergleicht man die Zahl der Embolien mit der Zahl der Thrombosen, so kann die Zunahme der Embolien, bezogen auf die jeweilige Zahl der Thrombosen, von zufälligen Schwankungen herrühren. Es scheint demnach, daß die Embolien in demselben Verhältnis zugenommen haben, in dem die Thrombosen häufiger geworden sind. Die Zunahme der Embolien dürfte also auf dem Anstieg der Thrombosen beruhen. (Allerdings scheint es uns unlogisch, aus Unbestimmtem Bestimmtes zu folgern!)
3. Auch der Anstieg der tödlichen Embolien scheint von der Zunahme der Thrombosen herzurühren.

Gruber meint jedoch, aus einem Material von 6 Jahrzehnten darauf schließen zu können, daß es sich bei der gegenwärtigen Zunahme lediglich um einen Wellenberg handele. Auch Axhausen glaubt an periodische Schwankungen, wie sie überall auftreten.

Erwähnenswert ist der Bericht von Hamperl (Moskau) und Ragnotti (Mailand), daß in Rußland bzw. Italien keine Zunahme der Thromboembolie zu verzeichnen sei. Und aus Amerika meldet Rosenthal (New York) eher eine Abnahme von Thrombose und Embolie.

Es konnte nicht ausbleiben, daß die einzelnen Arbeiten vielfach unter ganz verschiedenen Gesichtspunkten entstanden. Es ist das Verdienst Payr's, als erster für dieses Thema allgemeine Richtlinien aufgestellt zu haben. Er forderte:

1. Nur autoptisch gesicherte Fälle anzuführen.
2. Zeiträume von mindestens 10 Jahren zu erfassen.
3. Operierte und nichtoperierte Fälle zu trennen.
4. Das Verhältnis von Thrombose zur Embolie zu errechnen.
5. Art des Eingriffs.
6. Alter, Körperverfassung.
7. Jahreszeit, evtl. Epidemien und
8. besondere Vorkommnisse zu berücksichtigen.

Eine klinische Statistik muß die erste dieser Forderungen natürlich außer Acht lassen. Sonst kann das klinische Material zu Vergleichen gar nicht herangezogen werden. Dafür ist aber die Verhältniszahl von Thrombosen zu den tödlichen Embolien zu errechnen.

Payr's Forderungen sind bei den meisten seither erschienenen Arbeiten berücksichtigt worden. Ueber Ursache, Prophylaxe und Therapie besteht aber nach wie vor größte Uneinigkeit.

Ursachen:

Es ist zwar möglich, daß eine bessere Beobachtung und die neue Sektionstechnik eine erhöhte Zahl von Thrombosen und Embolien erkennen ließ. Wir müssen uns aber fragen, ob die ver-

schiedentlich aufgestellte Behauptung über das vermehrte Auftreten von Thromboembolie seit dem Jahre 1924 nicht doch mit der Wiederkehr besserer wirtschaftlicher Verhältnisse zusammenhängt. Sollte dies zutreffen, so hätten wir ja mit immer mehr Opfern dieses Leidens zu rechnen.

Daß „die Kranken jetzt ihre Thrombose erleben" (Morawitz), dürfte nur teilweise zutreffen. Ob andere neue Ursachen für die Thrombopathie bestehen, ist sehr fraglich. Als solche werden beschuldigt: allgemeine Kriegsschädigungen — Sellheims und Mayers „Kummer-, Hunger- und Kriegsherz" —, intravenöse Injektionen, Autogase und Kunstdüngung, außerdem noch die Ernährungsstörungen bei der Großstadtbevölkerung. Letztere sollen sich besonders bei Frauen äußern und in Wehenschwäche und Spätmenarche bestehen. Die Spätmenarche selbst wird wiederum in Zusammenhang gebracht mit den vermehrten Thrombosefällen.

Auch die Grippeepidemien der Nachkriegszeit können wir wohl nicht als Ursache beschuldigen. Ebensowenig das gehäufte Auftreten anderer Infektionskrankheiten. Ueberhaupt ist die Thromboembolie nicht als infektiös bedingt anzusehen. Die Embolie rührt meist von einer fortschreitenden, blanden Fernthrombose her.

Formale Genese:

Die Thrombose ist als eine Reaktion des Körpers auf irgend eine Schädigung anzusehen. Am ehesten geklärt ist heute die formale Genese. Sie beruht auf dem Zusammenwirken von Behinderung der Blutströmung, Veränderung der Gefäßwand und Aenderung der Blutbeschaffenheit. Die Lösung des Embolus erfolgt durch eigene Retraktion, die wieder auf einer in jedem Kolloid vorkommenden Synhairese beruht. Ausgelöst wird die Retraktion-Embolie durch Thrombocytenvermehrung und Aenderung der elektrostatischen Ladung der Ultramikronen.

Die besondere Wichtigkeit einer der drei Bedingungen für die Thromboseentstehung ist noch umstritten. Heute wird mit Vorliebe die Behinderung der Blutströmung dafür verantwortlich gemacht. Die Blutgeschwindigkeit ist abhängig von Herzkraft und Gefäßweite. Für die Bedeutung der Stromverhältnisse spricht die Bevorzugung der unteren Extremitäten. Prima wies nach, daß auf Grund allgemeiner Kreislaufschwäche ein echter Plättchenthrombus ohne Wandschädigung entstehen kann. Eine Stauung im Pfortadergebiet bewirkt Rückfluß von Pfortaderblut bei insuffizienten Venenklappen. Gemischt mit dem Beinvenenblut lasse dieses nach Havlicek eine Thrombose entstehen.

Der Wandveränderung wird oft eine geringe Rolle zugesprochen. Kückens und Meyer meinen allerdings, jede Thrombose auf eine solche infolge alter, evtl. latenter Phlebitis zurückführen zu können. Lubarsch, der ähnlich denkt, fand in 55 % seiner Fälle in der Nähe des Quellgebiets infektiöse Herde. Er glaubt mit Nordmann an die infektiöse Aetiologie der Thrombose durch einen vergrünenden Diplococcus. Nordmann empfiehlt deshalb die Isolierung der Thrombosekranken. Ketz behauptet sogar: Ohne Infektion keine Thrombose. Aschoff dagegen stellt die Thrombose zeitlich vor eine evtl. Infektion mit dem Hinweis auf den puerperalen Uterus. Er hält die Thrombose für ein Blut-, nicht für ein Endothelphänomen.

Die Endothelreaktion ist als eine Resorptionsleistung aufzufassen. Sie ist abhängig von der Blutbeschaffenheit, also nicht infektionsbedingt. Die Thrombose ist dabei ein Reaktionserfolg. Eine örtliche Thrombosebereitschaft ist anzunehmen.

Die Aenderung der Blutzusammensetzung gab zu den meisten Untersuchungen Anlaß. Viele wollen die Thrombose überhaupt nur als physiko-chemisches, die Embolie als kolloidchemisches Problem aufgefaßt wissen.

Vorläufig sind unsere Kenntnisse von der „thrombenbegünstigenden" Blutbeschaffenheit allerdings noch ziemlich theoretisch. Eine hormonale Beeinflussung ist wohl nicht im Spiel. Sicher auch nicht die häufig erwähnte Hypothyreose, da Domanig in Steiermark mit endemischem Kropf weniger Thromboembolie fälle als v. Haberer in Düsseldorf fand. Es ist auch abzulehnen, daß die intravenöse Injektion durch Aenderung des Blutes und des Gefäßtonus die Thromboseentstehung fördert. Auch Autoabgase und Kunstdüngung werden als „Blutgifte" bezeichnet und für das vermehrte Thrombose-Auftreten mitverantwortlich gemacht. Dies nachzuweisen, dürfte schwer fallen.

Anscheinend ist eine Blutübersäuerung bei der Thromboseentstehung von Einfluß. Man wird die Thrombopathie jedoch nicht als Ernährungsproblem auffassen dürfen. Allerdings steht fest, daß im Orient bei vorwiegend vegetarischer Kost die Thromboembolie sehr selten auftritt. Und Aschoff erwähnt, daß auf Sumatra die Malaien — ebenfalls mit vorwiegend vegetarischer Kost — sehr selten, die Weißen — mit vorwiegender Fleischkost — sehr häufig, bei sonst gleichen (klimatischen etc.) Bedingungen befallen seien. In Karlsbad und Marienbad sah man bei Leuten, die Trinkkuren durchgemacht hatten, weniger Thrombosen als bei anderen. Auch durch Stromverlangsamung, Dextroseinfusionen oder Infektionskrankheiten kann es zur Blutsäuerung kommen.

Daß eine lokale Hydrämie, wie sie Wildegans bei Varicen fand, durch Steigerung der Gerinnungsfähigkeit eine Rolle bei der Entstehung der Thrombose spielt, ist unwahrscheinlich.

Ragnotti meint, daß die intravasale Agglutination der Thrombocyten durch elektrostatische Störungen bedingt ist. Diese kämen zustande durch Uebergang der Plasmakolloide in die Phase geringerer Dispersion. Dabei seien Globuline und Fibrinogen vermehrt. Bei einer Kreislaufstörung komme es zur Bildung eines weißen Thrombus, der erst sekundär gemischt und rot werde.

Es sind mannigfache Theorien über die kausale Entstehung der Thromboembolie aufgestellt worden. Wir müssen aber zugeben, daß diese uns noch weniger klar als die formale Genese ist. Im Rahmen dieser Arbeit will ich deshalb auf diese Dinge nicht näher eingehen.

Operationswirkung.

Wichtig ist hier die Frage, wie weit ein operativer Eingriff eine Thromboembolie-Entstehung durch Blutveränderung fördern kann.

Wir haben uns hier in erster Linie mit Freund's Theorie der „Frühgifte" zu befassen. Besonders König, Hannover, und Prima haben auf ihre Bedeutung hingewiesen.

Auch bei schonender Operationstechnik und genügender Vorbereitung komme es zum Kernzerfall. Dessen Produkte seien nach Zipf Nucleotide, Adenin, Adenosin, Adenylsäure, Guanin u. ä. Ihr Auftreten habe Schockwirkung, das rechte Herzvolumen werde vergrößert, das linke vermindert. Dabei komme es zur Erweiterung der Haut- und Muskelgefäße und zu Blutstockungen, besonders im Splanchnicusgebiet. Bei Senkung des Chlorionenspiegels, erhöhtem Rest-N und Glykolyse trete eine Verschiebung der elektrischen Plättchenladung auf. Außerdem werde bei Operationen aus Thrombokinase vermehrt Thrombin bzw. Metathrombin frei. All diese Veränderungen sollen thromboemboliebegünstigend wirken.

Disposition.

Oft wurde die Frage nach einer besonderen Disposition für Thromboembolie aufgeworfen. Daß kreislaufgeschädigte Menschen und solche mit allgemein herabgesetzter Widerstandskraft — maligne Tumoren, Infektionen u. ä. — immer leichter das Opfer einer Komplikation werden, ist ja klar. Franke führt die Häufigkeit der Thromboembolie allein auf die vermehrten bösartigen Gewächse und die dauernden Influenzaepidemien zurück. Daß die Thrombosegefährdung mit dem Alter wächst, leuchtet ein. Ob aber jugendliche Personen mehr gerinnungshemmende Stoffe im Blut besitzen, bedarf

noch der Klärung. Ebenso, ob Frauen durch Schwangerschaft und Geburt physiologisch einen vermehrten Antithrombinverlust haben. Vielleicht spielt auch eine einseitige Ernährung, wie sie bei der Großstadtbevölkerung anzunehmen ist, eine Rolle bei der Thromboseentstehung.

Rössle führt die Thromboembolievermehrung auf eine Zunahme der Fettleibigkeit in der Nachkriegszeit zurück. Es wird zutreffen, daß gerade ein bestimmter Menschentyp, der Pykniker, besonders häufig von der Thrombopathie befallen wird. Dies veranlaßte Rehn zur Aufstellung seines „Status embolicus". Allerdings ist beim Pykniker eine Kreislaufschädigung sehr oft nachweisbar oder doch anzunehmen. Friedländer meint, daß beim Kreislaufgeschädigten allein Kochsalzentzug eine Thrombose entstehen lasse.

Es scheint, daß besonders die Vagotoniker thromboseembolie-gefährdet sind. Sie fallen aber häufig auch unter Rehn's Embolikertyp.

Allem nach müssen wir eine endogen-konstitutionelle Komponente bei der Thromboembolie-Entstehung also annehmen. Trotzdem brauchen wir deshalb die Thrombopathie nicht für unausrottbar zu halten, wie es Melzner tut.

Klima, Wetter und Jahreszeit.

Die Thromboemboliebeeinflussung durch Klima, Wetter und Jahreszeit wurde oft erörtert. Als in diesem Sinn gefährlichstes Klima wurde das maritime bezeichnet. Es wird behauptet, daß im Herbst und Winter mehr Fälle von Thrombose und Embolie vorkämen als sonst. Einwandfreie Erhebungen darüber liegen nicht vor. Unter Umständen wurde die Tatsache vernachlässigt, daß in dieser Zeit die Krankenhäuser eben stärker belegt sind als sonst. Daß die Witterung die Thromboseentstehung beeinflußt, ist nicht einzusehen. Bei der Lösung des Embolus könnte sie allerdings durch Veränderung der Atmung und deren Folgen mitspielen.

Es wurde die Forderung aufgestellt, zur Thromboembolieverhütung im Herbst und Winter überhaupt nicht zu operieren. Eine so überragende Rolle können wir Klima und Witterung natürlich nicht zuerkennen. Und was nützt einem, der ohne Operation dem Tod geweiht ist, eine solche Thromboembolieverhütung?

Ob der Embolietod tatsächlich meist gegen Morgen erfolgt, möge dahinstehen. Wenn ja, könnte man dies auch mit der allgemeinen Unruhe vor dem Aufwachen oder mit den ersten größeren Bewegungen danach in Zusammenhang bringen. Es ist denkbar,

daß bei den ersten tiefen Atemzügen durch die Cavasaugwirkung ein Pfropf losgerissen wird.

Gefährliche Operationen.

Außer Zweifel steht, daß es eine Reihe „thromboembolie-gefährlicher" Operationen gibt. Für den Gynäkologen seien dies vor allem die Ausräumungen. Auch die Grundkrankheit spielt natürlich eine Rolle. Besonders bei großen, eingekeilten Tumoren mit Organverdrängung und Venenkompression kommt es leichter zur Thromboembolie. Das Carcinom ist aus verschiedenen Gründen thrombosegefährdet. Im übrigen ist die Laparatomie in den Thromboembolie-statistiken stärker belastet als der vaginale Eingriff.

Narkose.

Neben Operationsindikation und -art wurde immer wieder die Narkoseart mit der Thrombopathie in Zusammenhang gebracht. Chloroform und Aether werden beschuldigt, durch Leberschädigung Eiweißabbaukörper zu bilden und damit die normalen Pufferungssubstanzen zu binden. Dabei sei eine Abnahme des Antithrombins festzustellen. Einer Giftüberschwemmung durch die Operation könne dann der Körper keinen Widerstand mehr entgegensetzen. Außerdem verändere die Allgemeinnarkose die Atmungsregulation. Dadurch verschiebe sich das Säure-Basen-Gleichgewicht nach der sauren Seite hin. Auch dadurch werde die Thromboseentstehung gefördert. Verschiedentlich wird auf die Verminderung von Thrombose und Embolie bei Lachgasnarkose hingewiesen. Die Lokalanaesthesie hat aber bei den Thromboembolieforschern auch nicht allzuviele Freunde. Endgültiges über die Lumbalanaesthesie bringt die Literatur nicht. Aber sie wird sich, schon wegen anderer Vorteile, durchsetzen.

Prophylaxe und Therapie.

Prophylaxe und Therapie sind bei der Thromboembolie nicht zu trennen. Sie sollen deshalb auch hier gemeinsam behandelt werden.

Die Prophylaxe ist im Rahmen dieser Arbeit in drei Phasen zu trennen:

1. Die Thromboseprophylaxe vor der Operation,
2. die Thromboseprophylaxe nach der Operation und
3. die Embolieprophylaxe.

Aber auch bei diesen drei Punkten gibt es keine scharfe Trennung. Nach anderen Gesichtspunkten unterteilen wir sie in eine

mechanische, eine chemische und eine operative. Dazu kommt neuerdings noch die Strahlenbehandlung.

Unsere vorbeugenden Maßnahmen sind allgemein und spezifisch. Ersteren müssen wir die größere Aufmerksamkeit schenken, da es ein spezifisches Mittel gegen die Thromboembolie wohl nie geben wird.

Sellheim verlangte in diesem Zusammenhang Schaffung möglichst guter Lebensbedingungen für alle, mit gesetzlicher Regelung der Arbeitsverhältnisse und besonderem Frauen- bzw. Mutterschutz. Inzwischen hat sich der Staat ja weitgehend dieser Dinge angenommen.

K. W. Fischer, der die Thromboembolie-Entstehung lediglich der A- bzw. Dysfunktion eines Beines zuschreibt, sieht die Thromboembolieprophylaxe allein in frühzeitiger Erziehung zu guter Haltung und Gangart. Wir wollen dem keinesfalls allgemein widersprechen, können erzieherische Maßnahmen aber fast nicht mehr als reines Thromboembolieprophylacticum bezeichnen. Sollte seine Entstehungstheorie richtig sein, so könnten wir zur Zeit ja sicher mit einem Rückgang der Thrombosen und Embolien rechnen.

Grundsätzliche Maßnahmen für Allgemeinbefinden, Kreislauf, Hustenreizlinderung, Stuhlregelung u. ä. seien hier nur kurz genannt. Es liegt leider in der Natur der Sache, daß sie nicht immer genügend berücksichtigt werden können. Daß man — wenn überhaupt — nach genügender Vorbereitung möglichst bald operiert, versteht sich von selbst.

Daß Frauen, die schon eine Thrombose durchgemacht haben, erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken ist, versteht sich von selbst. Bei Varicenträgerinnen — die an der Thromboembolie allerdings nicht meistbeteiligt sind — kann man in einer Voroperation die Saphena mit Kollateralen freilegen, durchtrennen und unterbinden.

Daß die Operations- und Narkoseweise möglichst schonend zu sein hat, sollte nicht betont werden müssen. Thiess sagt zur Thrombosefrage: „Sicherste Prophylaxe wird genaue Blutstillung und schonende Operation bleiben!“. Sicher sind Kleinigkeiten während des operativen Eingriffs für den Wundverlauf von maßgebender Bedeutung. Nach Fraenkel ist die Thrombose immer ein Spätzeichen stattgefundener Wundinfektion. Die Beckenhochlagerung bei der Operation wird wegen des stärkeren Drucks auf die Venen vielfach verworfen. Der Gynäkologe kann aber nicht ganz darauf verzichten!

Das Frühaufstehen nach Operation ist ein ziemlich umstrittenes Prophylacticum. Sicher kann es nur von Fall zu Fall erlaubt werden. Die Anhänger strengster Bettruhe, besonders bei irgendwelchen Thromboseanzeichen, sind immer noch weit in der Ueberzahl.

Die Massage ist allgemein und örtlich, auch als Herzmassage, sicher recht lobenswert. Beim Auftreten einer Thrombose ist die Massage natürlich sofort aufzugeben! Payr schuf eine einfache Fußrolle. Er ging von der Ueberlegung aus, daß bei beginnender Thrombose das venöse Netz der Fußsohle zuerst ergriffen sei. Wie Massage wirken auch kalte Fußbäder und -güsse.

Oft empfohlen ist Hochlagerung des Bett-Fußendes. Sie ist einfach und wird nicht besonders unangenehm empfunden. Unter Umständen begünstigt sie allerdings eine Lungenkomplikation. Havlicek will damit einen Rückfluß des Cavablutes verhindern. Das Gleiche sucht Roemheld durch Zwerchfellatmung, unterstützt durch Dachziegelheftpflasterverband, zu erreichen.

Mechanisch wirken ferner alle Arten von Umschlägen: vom nassen bis zum plastischen Stützgehverband. Besondere Erwähnung verdient der feste Heftpflasterverband, spezialisiert als Thrombofixator.

Die Variophtinininjektion und die operative Ligatur nach Dreyfuß sind wohl zu eingreifende Prophylactica.

Die Digitalisierung oder eine „Strophantinkur" nach Eberhart ist sicher oft von Nutzen. Ebenso Cardiazol-Chinin, wobei dem Chinin eine spezifisch thrombolytische Rolle zugeschrieben wird.

Auch von Sauerstoff- und Kohlensäureatmung, die letzten Endes die Blutzirkulation fördern, sah man Erfolge.

Neben diesen Methoden darf die perorale Prophylaxe nicht vergessen werden. Alkalische Kost und größere Flüssigkeitsmengen, hier vor allem Glaubersalzwässer, wirken sicher nicht ungünstig. Letztere mehren auch die Pufferungskörper. Ebenso wirkt die direkte Zufuhr von Chlorionen, Carbonaten, Phosphaten, Kalksalzen u. a. Auch Traubenzucker mit Insulin soll sich bewährt haben. Natrium citricum wird häufig verwandt, wie berichtet mit Erfolg. Zu nennen sind hier noch alle — teilweise als spezifisch wirkend angesehenen — Vorbeugungs- und Heilmittel, die bei Thromboembolie verwandt werden. Daß überhaupt fließende Uebergänge zwischen Prophylaxe und Therapie bestehen, ist selbstverständlich.

In letzter Zeit wurde das Campolon in die Thrombopathievorbeugung eingeführt. Seine Wirkung in dieser Beziehung ist nicht ganz klar, die Erfahrungen auch noch zu gering. Franke, der die Thromboembolie für eine Art Influenza hält, empfiehlt Salicyl, Antipyrin und Optochin. Germanin soll die Glykolyse aufheben, die Eiweißkörper nach der Albuminseite und die Blutreaktion nach der alkalischen Seite hin verschieben. Dazu erhöhe es die Plättchenlagung. Es werden teilweise recht günstige Erfolge davon berichtet. Aber im Ganzen hat es sich anscheinend nicht bewährt. Auch das Thyroxin, dem man eine spezifische Wirkung über das vegetative

Nervensystem zusprach, hat die Hoffnungen nicht erfüllt. Dem Heparin wird Antiprothrombinwirkung zugeschrieben. Anscheinend ist es manchmal von Wert. Nur Gutes kann man vom Hirudin bzw. der Blutegelbehandlung sagen.

Die besten Erfolge zeitigte bisher das Sympatol. Neben seiner Kreislaufwirkung mit Milzkontraktion tritt es dem Plättchenzerfall, der Wirkung der Kernzerfallsprodukte und den Narkose-(Kreislauf-) schäden entgegen.

Neben den gerade genannten, mehr chemischen Methoden stehen dann die mehr chirurgischen. Die Eigenblutinjektion und das künstliche Haematon nach Nordmann bewirken neben Thrombin- auch eine erhöhte Antithrombinbildung. Sie bremsen damit den Plättchenzerfall. Der Aderlaß bedingt Zunahme der Albumine, nicht aber der Globuline. Vor allem aber entlastet er das Herz. Allerdings wird durch eine Venaesektio die Gerinnungsbereitschaft erhöht.

Schließlich ist noch die Bestrahlungsmethode zu erwähnen. Havlicek empfiehlt seine Laparophoslampe. Durch Bestrahlung des Peritoneums will er den Rückfluß des Cavablutes hindern, das in der Vena femoralis eine Art Giftwirkung entfalte. In letzter Zeit berichten Henschen und Becker über Erfolge mit Röntgenbestrahlung bei bestehender Thrombose. Bei Emboliegefahr raten sie allerdings von dieser Behandlung ab. Die Röntgenbestrahlung der Röhrenknochen könne einer Polycythaemie vorbeugen und damit die Thrombosegefahr vermindern.

Bei eingetretener Embolie sah man Erfolge von Eupaverin. Es habe den Arterienkrampf und so den Embolus gelöst. Ob bei eingetretener Embolie das Ablassen von Liquor cerebrospinalis von Wert ist, muß man bezweifeln. Schließlich sei noch die Trendelenburg'sche Operation erwähnt. Aber wenn man auch zur rechten Zeit den Eingriff vornehmen kann, ist die Aussicht auf Erfolg nicht groß, da es sich meist doch um schubweise Embolie handelt. Bei „Operationserfolg" wäre wohl die Embolie sowieso nicht tödlich gewesen. Dann bestand aber die Gefahr, durch die Operation einen neuen Schub auszulösen.

Ein spezifisches oder gar sicheres Mittel gibt es also nicht. Immerhin können wir symptomatisch mehr leisten, als aus dem resignierten Ausspruch von Franz hervorgeht, der sagte: „Gegen die Thrombose ist kein Kraut gewachsen, ebensowenig wie gegen die Embolie!"

Diagnose.

Nun noch Einiges über die Diagnosestellung. Storz fand bei Patienten, die früher eine Thrombose oder Embolie durchgemacht hatten, niedrigen Globulingehalt, kurze Gerinnungszeit und verlang-

samte Senkungsgeschwindigkeit. Dazu Dermographismus, respiratorische Arrhythmie, Bradycardie, Lymphocytose und Eosinophilie. Alle diese Erscheinungen, die man sonst auch bei einem Vagotoniker feststellt, zeigen die Disposition zur Thromboembolie. Aus ihnen, gewöhnlich lediglich aus der verlangsamten Blutsenkung ist die Thrombosegefährdung zu erkennen. Ferner soll das Thyroxin zur Erkennung einer Thrombosedisposition, also eines erhöhten Vagustonus, gute Dienste leisten. Normalerweise reagiert der Mensch auf Thyroxin mit Erhöhung der Pulsfrequenz bei normaler Temperatur. Erythrocyten- und Leucocytenwerte steigen an, die Thrombocyten werden vermindert. Wenn trotz Thyroxin, besonders in Verbindung mit Atropin, die Pulskurve die Temperaturkurve nicht überschneidet, besteht Thrombosegefahr. Man sollte dann Ephetonin oder H'-Haemocitrat geben. Die Thrombocytose kann mit dem Kapillarthrombometer nachgewiesen werden. Nach Operationen und Freund's „Frühgiften" sind die Thrombocytenkurven gleichermaßen erhöht.

Zu trennen sind Thrombosen nach Operationen von solchen, die erst nach der Operation festgestellt wurden. Die Spontanthrombosen teilt Eppinger ein in solche mit fehlenden und solche mit manifesten Erscheinungen.

Nach Mahler spricht ein staffelförmiger Pulsanstieg (Kletterpuls) bei normaler Temperatur bzw. hoher Puls bei Fieberrückgang mit Wahrscheinlichkeit für Thrombose. Gragert's Symptom ist die staffelförmig steigende, dann langsam fallende Pulskurve. Michaelis hält subfebrile, sonst nicht erklärliche Temperaturen für thromboseverdächtig.

Bei eingetretener Thrombose fand Liebig immer beschleunigte Senkungsreaktion, oft auch erhöhte Temperaturen.

Bei Thrombose der tieferen Venen ist die Diagnose oft schwierig. Manchmal werden Schmerzen bei geschwollenem Bein angegeben. Eine oberflächliche Thrombose ist an den Schwellungen der Beine, der verfärbten Haut und den lancinierenden Schmerzen meist leicht zu erkennen.

Als Frühsymptom ist zu werten spontaner Schmerz im gleichseitigen Unterbauch, besonders bei Husten, und Hervortreten der oberflächlichen Venen, das einige Stunden nach der Thromboseentstehung verschwindet. Dabei bestehen Kältegefühl und pilomotorische Erscheinungen, unter Umständen Schweißausbruch, Blasen- und Mastdarmstörungen, letztere mit plötzlich zunehmendem Haemorrhoidalschmerz.

Nach Tschmarke zeigt sich bei beginnender Thrombose zuerst ein sehr empfindlicher Druckschmerz der Fußsohlen, da dort immer die Thrombose beginne. Milzner hält diese Erscheinung

allerdings für rheumabedingt, aber trotzdem für wichtig, da rheumatische Infektionen durch Herz- und Gefäßschädigung eine Thrombosebereitschaft entstehen lassen. Der Beinvenenverlauf sollte überhaupt täglich auf Druckschmerz geprüft werden.

Die Beckenvenenthrombose äußert sich ebenfalls in lancinierenden Schmerzen, Labienödem, auch Blasen-Mastdarmstörungen, unter Umständen mit blutiger Schleimentleerung aus dem Rektum. Bei dünnen, schlaffen Bauchdecken sind die thrombosierten Beckenvenen manchmal palpabel.

Von der Gesamtzahl der Thrombosen entfallen nach Dietrich auf die venöse Thrombose 76,3 %, auf die arterielle 23,7 %. Der Sitz der Thrombose ist mit Vorliebe die Vena femoralis, dann Vena saphena, Vena poplitaea. Nur selten werden die Beckenvenen befallen. Sicher ist, wohl durch stärkeren Druck der darüber liegenden Arterien, die linke Vena femoralis bzw. Saphena thrombosegefährdeter als die rechte. Die kombinierte Schenkel-Beckenvenenthrombose ist nicht für gynäkologische Fälle spezifisch. Auch beim Mann ist dort die Prädilektionsstelle für Pfropfbildung.

Bei einfacher Thrombose handelt es sich wohl um eine größere Wandbeteiligung als bei dem Vorgang, der sofort zur Embolie führt. Die Embolie verteilt sich erstens auf den rechten Ventrikel und die Lunge, zweitens auf Lunge und Niere, drittens auf Lunge und Arteria cerebri media. In den meisten Fällen wird der Embolus in die rechte Lunge geschleudert (Wermbter).

Ob es sich bei der Lungenembolie um einen Lungen-, Herz- oder Gehirntod handelt, ist manchmal nicht feststellbar. Oft, besonders bei schubweiser Embolie, erfolgt der Tod unter den Zeichen zunehmender Herz-Kreislaufinsuffizienz. Bei drohender Embolie geht der Puls unter 60 (Gragert). Bei Herzkranken ist die Diagnose Embolie nur mit Vorsicht zu stellen.

Die Patienten haben Beklemmungsgefühl, plötzliche Dyspnoe, besonders Kurzatmigkeit, leicht cyanotische Blässe, Hustenreiz und blutig-schleimiges Sputum. Puls und Blutdruck sind meist nicht meßbar. Unter Umständen tritt infolge einer Blutresorption durch die Alveolarepithelien Ikterus auf. Allerdings wird ein Ikterus bei Embolie auch manchmal von einer Stauung u. ä. herrühren.

Behandlungsdauer.

Wie lange dauert nun eine Behandlung der Thrombose und der Embolie? Die Thrombose heilt durchschnittlich in 2—3 Wochen aus. Natürlich kann diese Dauer auch einmal überschritten werden. Die Emboliegefahr gilt nach 12—14 Tagen im allgemeinen als über-

wunden. Die Behandlungsdauer nicht tödlich verlaufender Embolien (30—40 %) ist natürlich länger, da sich bei ohnedies geschädigtem Herzen meist eine Pneumonie einstellt. Nach einer nicht tödlichen Embolie sollte das Herz dauernd röntgenologisch und elektrocardiographisch kontrolliert werden (Martin bzw. Mosler). Dabei müßte ein vorembolischer Herzfehler allerdings bekannt sein.

Zweiter Teil.

Statistische Erhebungen zur Frage der Thromboembolie aus der Universitäts-Frauenklinik Erlangen

(1. 1. 1924 bis 31. 12. 1936).

Einleitung.

Die Zahl der Einweisungen in die gynäkologische Abteilung der Frauenklinik Erlangen betrug 19 652. Zur Operation kamen 9699 Patientinnen. Von diesen wurden 3137 laparatomiert. In der gleichen Zeit starben auf dieser Abteilung 365 Frauen.

In diesen 13 Jahren fanden sich 91 Fälle von postoperativer Thromboembolie. 28 mal kam es dabei zur Embolie. 16 Embolien führten zum Tod.

Hundertsätze der Thromboembolie.

Bei 9699 Operationen bedeuten 91 Thromboembolliefälle 0,94 %, 28 Fälle von Embolie 0,29 %, 16 tödliche Embolien 0,17 %. Der Anteil der tödlichen postoperativen Embolien bedeutet 4,39 % der Gesamttodesfälle.

Auf die Gesamtfälle von 19 652 bedeutet die Beteiligung der postoperativen Thromboembolie 0,463 %, der Embolie 0,142 %, der tödlichen Embolie 0,081 %.

Durchschnittswerte.

Der jeweilige Jahresdurchschnitt beträgt für:

Gesamtzahl der Fälle	1511,7
Zahl der Operationen	746,1
Zahl der Laparatomien	241,3
Gesamtzahl der Todesfälle	27,7

Der Jahresdurchschnitt der Thromboembolien beträgt 7, der der Embolien 2,2. Einer Embolie erlagen jährlich durchschnittlich 1,2 Frauen.

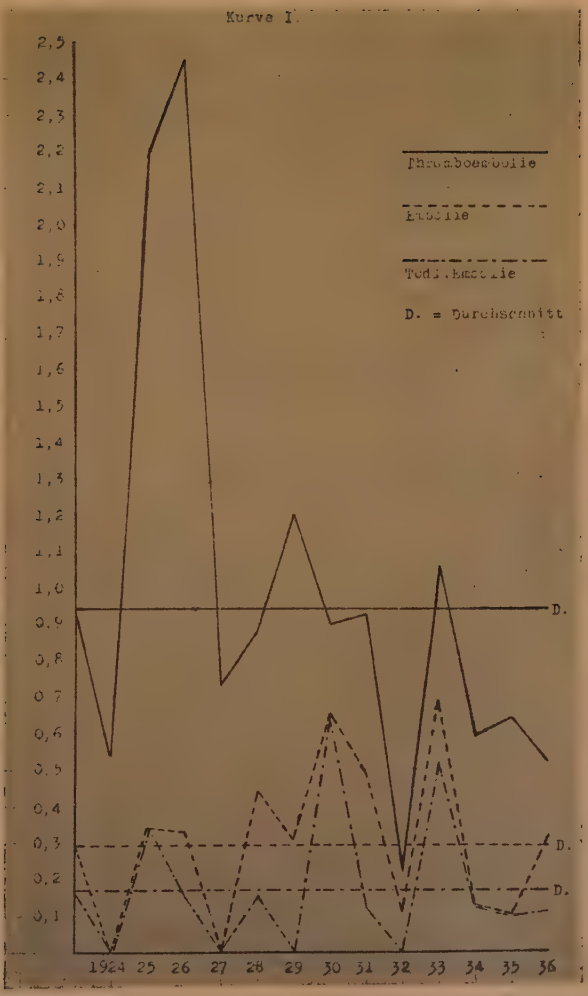
Zahlenangabe:

Genaue Zahlen zeigt folgende Tabelle (Hundertsätze beziehen sich auf die Operationen):

Tabelle I.

Jahr	Pat.	Op.	Lapar.	Thr.-E. Zahl	Thr.-E. %	Embolie Zahl	Embolie %	tödl. E. Zahl	tödl. E. %
1924	1284	560	215	3	0,54	—	—	—	—
1925	1387	597	246	13	2,19	2	0,34	2	0,34
1926	1422	612	230	15	2,45	2	0,33	1	0,16
1927	1478	683	276	5	0,73	—	—	—	—
1928	1575	687	253	6	0,88	3	0,44	1	0,15
1929	1549	667	210	8	1 20	2	0,30	—	—
1930	1565	612	174	6	0,90	4	0,65	4	0,65
1931	1691	863	230	8	0,93	4	0,49	1	0,12
1932	1563	890	245	2	0,22	1	0,11	—	—
1933	1494	763	199	8	1,05	5	0,69	4	0,52
1934	1442	856	258	5	0,59	1	0,12	1	0,12
1935	1592	956	329	7	0,64	1	0,10	1	0,10
1936	1610	953	272	5	0 52	3	0,32	1	0,11
Ges. Zahl	19652	9699	3137	91	0,94	28	0,29	16	0,17

Dieses Ergebnis zeigt folgendes Kurvenverhältnis:



Im Ganzen zeigt diese Kurve, daß Thromboembolie und Embolie (dabei auch die tödliche) eine gleiche Tendenz haben.

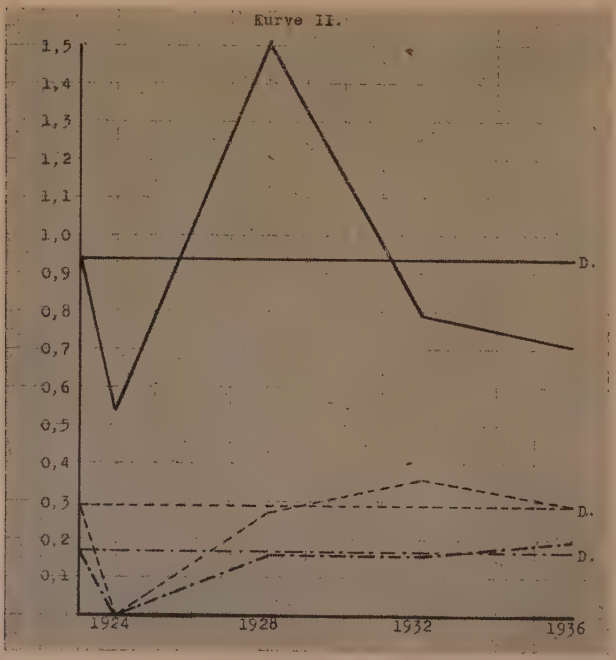
Im Gegensatz zu anderen Statistiken fand sich bei uns im Jahre 1924 eine erstaunlich geringe Zahl von Thromboembolien. Verluste durch Embolien waren nicht zu verzeichnen. Wie ersichtlich, zeigt das Jahr 1926 mit 2,45% postoperativen Thromboembolien die ungünstigste Zahl, während das Jahr 1933 mit 0,69% am stärksten emboliebelastet ist. 1930 führten sämtliche Embolien

(0,65%) zum Tode. Das ist der schlechteste Hundertsatz der tödlichen Embolien.

Ziehen wir das sonst so thromboemboliebelastete Jahr 1924 zum Vergleich heran und fassen von den übrigen 12 Jahren je 4 zusammen, so erhalten wir folgendes Bild:

Tabelle II.

Jahr	Operationen	Thromb.-E. Zahl	%	Embolie Zahl	%	tödl. Emb. Zahl	%
1924	560	3	0,54	—	—	—	—
1925—28	2579	39	1,51	7	0,27	4	0,16
1929—32	3032	24	0,79	11	0,36	5	0,16
1933—36	3528	25	0,71	10	0,29	7	0,20
	9699	91	0,94	28	0,29	16	0,17



Aus der Kurve II ersehen wir, daß sich für die Jahre 1925—28 ein Höhepunkt der Thromboembolie ergibt, daß aber nachher die Kurve langsam abfällt. Die Emboliezahlen dagegen sind für die Jahre 1929—32 am ungünstigsten. Die Zahl der tödlichen Embolien geht der Emboliekurve ungefähr parallel.

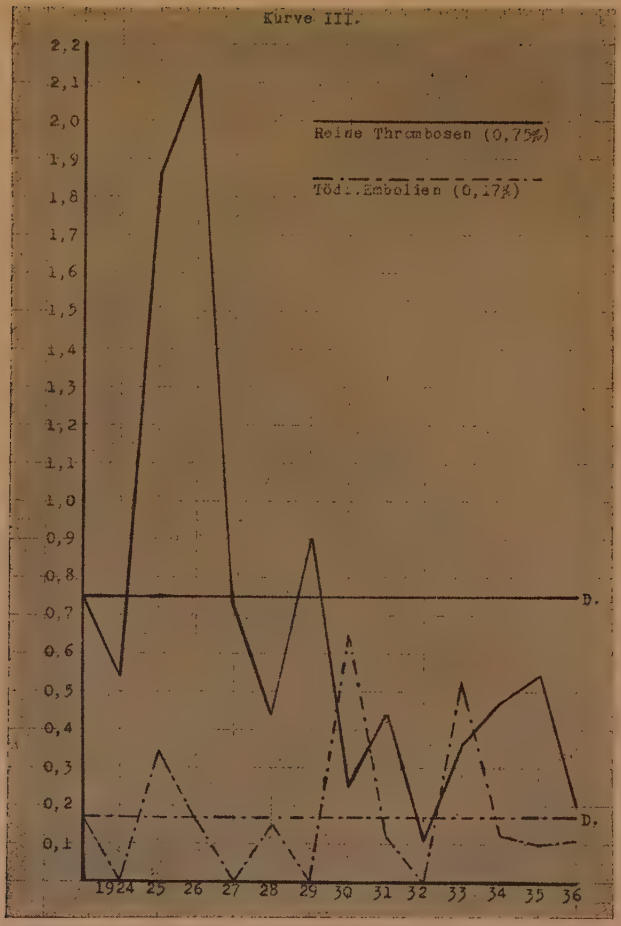
Ein Vergleich von reinen Thrombosen ohne Embolie zu den tödlichen Embolien zeigt folgendes Bild:

Tabelle III.

Jahr	Reine Thrombose Zahl	%	Tödliche Embolie Zahl	%
1924	3	0,54	—	—
1925	11	1,85	2	0,34
1926	13	2,12	1	0,16
1927	5	0,73	—	—
1928	3	0,44	1	0,15
1929	6	0,90	—	—
1930	2	0,25	4	0,65
1931	4	0,44	1	0,12
1932	1	0,11	—	—
1933	3	0,36	4	0,52
1934	4	0,47	1	0,12
1935	6	0,54	1	0,10
1936	2	0,20	1	0,11

Durchschnitt der reinen Thrombosen = 0.75%

Durchschnitt der tödlichen Embolien = 0,17%



Irgendwelche Folgerungen erlaubt diese Kurve nicht.

Auswertung.

Bisher können wir eine absolute Zunahme der Thromboembolien also nicht erkennen. Wie sonst auch ist in den Jahren 1925—28 eine Häufung festzustellen. Wir möchten diesen Anstieg aber als mehr zufällig bezeichnen. Unter Umständen ist er mitbedingt durch die Umstellung von den Notzeiten während und nach dem Kriege zur wirtschaftlichen Scheinbesserung nach der Inflation. Seit 1929 ist ein langsamer Rückgang der Thromboemboliezahlen zu beobachten.

Grundkrankheiten.

Die Indikation zur Operation gaben in unseren 91 Fällen (darunter 28 Fälle von Embolie) folgende Krankheiten ab:

	Fälle von Thr.-E.	Fälle von E.
Descensus bzw. Prolaps	24 mal (26,37%)	9 mal (32,14%)
Uterus myomatosus	21 mal (23,08%)	9 mal (32,14%)
Ovarialkystom	12 mal (13,19%)	4 mal (14,28%)
Uterus-Ca.	8 mal (8,79%)	3 mal (10,72%)
Ovarial-Ca.	7 mal (7,69%)	3 mal (10,72%)
Verschiedenes	19 mal (20,88%)	0 mal.

Dieser Befund stimmt mit anderen Angaben über die besondere Thrombosegefährdung nach Descensus- bzw. Prolaps- und Uterusmyom-Operation weitgehend überein. Die Emboliegefährdung tritt nach diesen Operationen sogar noch stärker hervor. Außerdem ist die Größe des Tumors durch Venenkompression für die Thromboembolieentstehung sicher von Bedeutung.

Art des Eingriffs.

Daß die Laparatomie öfters zu Thromboembolie führe als ein vaginaler Eingriff, wurde immer wieder betont. Auch hier fanden wir eine weitgehende Uebereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Autoren.

Wir fanden nach 63 Laparatomien Thromboembolie, darunter 18 mal Embolie. Nur 28 mal trat nach einem vaginalen Eingriff eine Thromboembolie, darunter 10 mal Embolie, auf.

Narkoseart.

Ueber die Art der Narkose bei späterer postoperativer Thromboembolie ist folgendes zu sagen.

Es traten auf

	Thromboembolie	Embolie
nach Allgem. Narkose	52 mal (57,14%)	9 mal (32,14%)
nach Lumbalanaesthesie	33 mal (36,26%)	16 mal (57,14%)
nach anderen Narkosearten	6 mal (6,60%)	3 mal (10,72%)
	91 mal (100%)	28 mal (100%)

Unter den 33 Lumbalanaesthesien befinden sich 21 = 63,64% mit Tropacocain. Es zeigt sich also, daß weitaus mehr Thromboembolien nach Allgemeinnarkose als nach anderen Narkosearten auftraten. Allerdings ist das Auftreten der Embolie nach Lumbalanaesthesie viel häufiger als nach anderer Narkose. Bei den Narkosen mit Tropacocain finden wir nur 8 mal Embolie. In dieser Beziehung erscheint sie uns günstiger als die übrigen Lumbalanaesthesien. Unter Umständen hängt der Anstieg unserer Thromboembolieфälle im Jahre 1932 mit der Neueinführung des Tropacocains in der Narkose zusammen. Wir bemerken aber seit 1933 wieder eine Abnahme der Thromboembolieфälle.

Endgültige Schlüsse zur Frage der Thromboembolie möchten wir aus unseren Narkosezahlen nicht ziehen. Unsere Erfahrungen zeigen jedenfalls, daß die Lumbalanaesthesie mit Tropacocain nicht schlechter als andere Narkosearten ist.

Ein häufigeres Thromboseauftreten nach Allgemeinnarkose läßt sich unter Umständen doch mit Blutveränderungen erklären. Das gehäufte Embolieauftreten nach Lumbalanaesthesie scheint uns aber nicht mit der Narkoseart in Zusammenhang zu stehen.

Körperverfassung.

Der Körperzustand bei Patientinnen mit Thromboembolie war folgender:

	Thromboembolie	Embolie
gut	39 mal (42,86%)	13 mal (46,43%)
mittel	24 mal (26,37%)	9 mal (32,14%)
reduziert	28 mal (30,77%)	6 mal (21,43%)
	91 mal (= 100%)	28 mal (= 100%)

Hieraus zeigt sich, daß anscheinend tatsächlich der Mensch in gutem Allgemeinzustand thrombose- und vor allem embolie-gefährdeter ist als ein anderer. Am nächsten thrombosegefährdet ist der Mensch mit reduziertem Allgemeinzustand, während die Embolie den Menschen mit normaler mehr als den mit reduzierter Körperverfassung bedroht. Diese Ergebnisse bestätigen die Erfahrungen, die Rehn zur Aufstellung seines „Status embolicus" veranlaßten, ebenso, wie das allgemeine Wissen um die geschwächte Widerstandskraft eines Patienten schlechter Körperlichkeit durch sie gestützt wird.

Daß Menschen in reduziertem Ernährungszustand sehr selten das Opfer einer Embolie werden, ist verschiedentlich aufgefallen.

Menarche.

Der Eintritt der Menarche erfolgte bei unseren Patientinnen

	mit Thromboembolie	mit Embolie
bis zum 14. Lebensjahr	31 mal,	11 mal,
15. bis 16. Lebensjahr	29 mal,	6 mal,
17. bis 18. Lebensjahr	23 mal,	10 mal,
19. und älter	8 mal,	1 mal.

Demnach scheint die Emboliegefährdung bei Frauen mit Spätmenarche größer zu sein als bei anderen. Es erscheint aber nicht angebracht, allein aus dieser Tabelle eine Entscheidung zu treffen, wieviel Spätmenarche und Thromboembolie miteinander zu tun haben.

Geburten.

Bei unseren Thromboemboliekranken fanden wir folgende Geburtenzahlen:

	mit Thromboembolie	mit Embolie
Keine Geburt	20	5
1 Geburt	19	8
2 und 3 Geburten	23	8
4 und 5 Geburten	13	4
6 und mehr Geburten	16	3

Auch diese Tabelle ergibt für die Thromboembolieentstehung keine sichere Ursache. Es scheint allerdings, als ob Frauen, die mehrmals geboren haben, öfters von einer Thrombose befallen würden. Ihre Gefährdung durch Embolie scheint im Verhältnis dazu geringer. Es ist möglich, daß bei der Frage von Thromboembolie zur Geburtenzahl eine allgemeine Abnutzung durch die Geburten eine Rolle spielt.

Menopause.

Von unseren 91 Thromboemboliekranken befanden sich 38 bereits in der Menopause. Diese war eingetreten bei 12, darunter 5 Emboliekranken, unter 45 Jahren; bei 26, darunter 11 Emboliekranken, nach dem 45. Lebensjahr. Demnach scheint auch der Eintritt der Menopause für die Thromboembolieentstehung nicht maßgeblich zu sein. Ueberhaupt wird man die innersekretorische Komponente bei der Thromboembolie abzulehnen haben.

Alter.

Das Alter unserer Thromboembolie-patientinnen ließ sich folgendermaßen einteilen:

Bis 25 Jahre	5 Pat.,	darunter	keine	mit	Embolie
26—35 Jahre	17 Pat.,	„	4	„	„
36—45 Jahre	31 Pat.,	„	12	„	„
46—55 Jahre	32 Pat.,	„	9	„	„
56—65 Jahre	4 Pat.,	„	2	„	„
65 und älter	2 Pat.,	„	1	„	„

Es ergibt sich hieraus, daß Frauen im Alter von 46—55 Jahren die meisten Thromboembolien bekamen. Allerdings ist die Altersklasse vom 36. bis 45. Lebensjahr beinahe ebenso häufig von der Thromboembolie befallen. Eine Statistik über die Lebensjahre von 41 bis 50 zeigt aber, daß in diesem Alter 46 Patientinnen von einer Thromboembolie befallen wurden. Dies bestätigt die allgemeinen Erfahrungen über die Thromboembolie-gefährdung von Patientinnen im 5. Lebensjahrzehnt. Es ist aber wohl anzunehmen, daß diese Gefährdung eine sekundäre ist. Sie hängt eben mit dem gehäuften Auftreten von Tumoren, dem „kritischen Alter" der Frauen und ähnlichem zusammen.

Klima und Jahreszeit.

Obwohl wir Einflüsse von Klima und Jahreszeit nicht für maßgeblich halten — es sei denn die Tatsache, daß im Winter überhaupt mehr Krankheitsfälle vorkommen —, soll eine kurze Tabelle über die Jahreszeiten, in denen bei uns Thromboembolien auftraten, angeführt sein.

Wir fanden folgende Werte:

Jahreszeit	Thromboembolien	darunter Embolien
Frühjahr	22	7
Sommer	25	8
Herbst	15	5
Winter	29	8

Auftreten der Thrombose.

Ueber das Auftreten der Thrombose nach Operation machten wir folgende Beobachtungen:

Bis zum 4. Tag p. o.	11,	danach Embolie	1 mal,
5.— 7. Tag p. o.	14,	„ „	3 mal,
8.—11. Tag p. o.	27,	„ „	4 mal,
12.—14. Tag p. o.	16,	„ „	2 mal,
15. und später	5,	„ „	0.

Wie auch aus anderen Arbeiten hervorgeht, tritt die Thrombose meist zwischen dem 5. und dem 13. Tag nach der Operation auf. Es ist also angezeigt, die Patientinnen bis zu diesem Zeitpunkt im Bett zu belassen. Späterer Auftritt einer Thrombose ist sehr selten. Vor allem besteht kaum mehr die Gefahr der Embolie.

Sitz der Thrombose.

Der Sitz der Thrombose war folgender:

Links	30,	hierbei	kam	es	3 mal	zur	Embolie,
Rechts	26,	„	„	„	4 mal	„	„
Bds.	11,	„	„	„	1 mal	„	„
Beckenvenen	6,	„	„	„	2 mal	„	„

zus. 73 Thrombosen, zus. 10 Embolien,
also 18 Embolien ohne Thrombosezeichen.

Auch bei uns bestätigte es sich, daß die linke Extremität am häufigsten von einer Thrombose befallen wird. Allerdings ist der Unterschied zur rechten Extremität nicht so bedeutend, daß wir allein aus unserem Material die Behauptung aufstellen könnten, daß die linke Extremität durch größeren Arteriendruck wesentlich häufiger eine Thrombose aufweise als die rechte.

Embolie ohne vorherige Zeichen einer Thrombose.

Außerdem ergibt die letzte Tabelle, daß 18 Embolien ohne jede klinische Erscheinung einer Thrombose eintraten. Und gerade diese Embolien führten am häufigsten zum Tod. Dabei ist es nicht so, daß etwa ihr unvorhergesehenes Auftreten die Therapie hemmt und den Patienten so ad exitum kommen läßt.

Eintritt der Embolie.

Der Eintritt der Embolie nach Operation erfolgte zeitlich wie folgt:

Innerhalb des 1. Tages	3 mal,	davon 2 mal	tödlich,
am 2. und 3. Tag	3 mal,	„ 3 mal	„

am 4. mit 7. Tag	10 mal,	davon 6 mal	tödlich,
am 8. mit 12. Tag	6 mal,	„ 3 mal	„
am 13. Tag und später	6 mal,	„ 2 mal	„

Die meisten Embolien treten in den ersten 7 Tagen nach der Operation ein. Ihre Gefährlichkeit ist ebenfalls in dieser Zeit am größten. Falls es später doch zur Embolie kommt, dann kann die Prognose quoad vitam günstiger gestellt werden.

Tageszeit bei Embolieeintritt.

Die Tageszeiten bei Embolieeintritt stehen in folgendem Verhältnis:

0— 6 Uhr	6 mal,	davon 4 mal	tödlich,
6—12 Uhr	15 mal,	„ 9 mal	„
12—18 Uhr	2 mal,	„ 1 mal	„
18—24 Uhr	5 mal,	„ 2 mal	„

Der Eintritt einer Embolie erfolgte also meist morgens. Auch dieser Befund stimmt mit dem anderer Autoren überein. Der Eintritt einer tödlichen Embolie verhält sich gerade so.

Tod nach Embolie.

Der Tod nach Embolie erfolgte, meist unter den Zeichen einer Herzkreislaufschwäche, innerhalb folgender Zeiträume:

sofort	6 mal,
nach 10 Minuten	4 mal,
10 bis 30 Minuten	2 mal,
bis 24 Stunden	2 mal,
länger	2 mal.

Bei tödlicher Embolie kommt es also meist sofort zum Herzstillstand.

Schübe.

Der Tod an Embolie kann nach einem oder mehreren Schüben erfolgen. Dem ersten Schub erlagen 11, dem zweiten Schub 3 und dem dritten Schub 2 Kranke.

Sitz der Embolie.

Der Sitz der Embolie verteilt sich wie folgt:

rechte Lunge	17	Embolien, davon	9	tödliche,
linke Lunge	5	„ „	2	„
beide Lungenlappen	5	„ „	4	„
Arteria basilaris	1	„ „	1	„

Die Hauptbeteiligung der rechten Lunge entspricht anderen Statistiken. Sie ist anatomisch bedingt und zu erwarten.

Heilungsdauer.

Die Thrombosen heilten innerhalb folgender Zeiträume aus:

6— 8 Tage	11 mal,
9—10 Tage	15 mal,
11—14 Tage	16 mal,
15 und mehr Tage	21 mal.

In den meisten Fällen braucht eine Thrombose zur Ausheilung etwa 2—3 Wochen. Es ist aber auch eine kürzere Heilungsdauer möglich. Daß hierbei die Ausdehnung der Thrombose maßgeblich ist, versteht sich von selbst.

Die Heilung der Embolie bzw. das Verschwinden ihrer bedrohlichsten Erscheinungen bedurfte in unseren Fällen folgender Zeit:

Eine nicht tödliche Embolie heilte innerhalb 8 Tagen,
eine bis zum 10. Tag,
sechs bis zum 14. Tag,
vier innerhalb eines Zeitraums von 3 Wochen.

Wir können hier allerdings besonders günstige Resultate anführen. Im großen und ganzen kann sich die Heilung von Thrombose und Embolie durch mannigfache Komplikationen verzögern.

Erfahrungen bei Thromboembolie.

Die Erlanger Klinik hat in der Frage der Thromboembolie folgende Grundsätze als richtig erkannt: Vor jeder Operation muß eine genaue interne Untersuchung des Herzens erfolgen. Eine Funktionsprüfung ist anzuschließen. Es ist genau nach Varicen und eventuellem Venenpuls zu fahnden. Findet sich in dieser Beziehung ein pathologischer Befund, so ist eine Operation nach Möglichkeit zu unterlassen oder wenigstens aufzuschieben. Sollte letzteres nicht möglich sein, so bedarf es einer systematischen Prophylaxe mit Sympatol, Cardiazol-Ephedrin, evtl. mit Digitalis. Diese Prophylaxe ist bei jeder Laparatomie und vor jeder größeren Plastik zu betreiben. Besteht die Thrombose vor der Operation, soll man nicht mit Sympatol vorgehen; unter Umständen kann man damit eine Embolie auslösen.

Bei der Operation selbst achte man auf eine langsame Beckenhochlagerung. Ein Druck auf Wade, Kniekehlen und Oberschenkel — auch durch Assistenz — ist auf alle Fälle zu meiden. Bis zum Jahre 1932 war die Narkose im großen und ganzen die allgemeine

mit Aether-Chloroform. Seither üben wir die Lumbalanaesthesie mit Tropacocain. Eine Verschlechterung der Thromboembolie-statistik trat seither nicht ein. Bei der Operation versteht sich schonendes Vorgehen von selbst, die Zerrung der Parametrien und der Plexus wird nach Möglichkeit vermieden. Auf eine exakte Blutstillung ist zu dringen. Nach der Operation hat man auf eine vorsichtige Rücklagerung ins Bett zu achten.

Bei Varicen und eingetretener Thrombose hat sich die Hochlagerung des Bettfußendes bestens bewährt. Knierolle, Spreusäcke und Fußrollen werden stets angewandt und sind nur zu empfehlen.

Die Atemgymnastik spielt bei der Verhütung der Thromboembolie mit eine ausschlaggebende Rolle. Sie ist unter Aufsicht ein wertvolles Prophylacticum. Das Frühaufstehen erfolgt bei uns lediglich als Prophylacticum gegen Lungenkomplikationen. Bei einer Plastik ist strengste Bettruhe von mindestens 14 Tagen zu fordern.

Bei Thrombose einer oder beider Extremitäten behandeln wir mit Hochlagerung, feuchten Umschlägen und Blutegeln. Außerdem ist das Bein ruhig zu stellen, da der Pfropf meist mechanisch losgerissen wird. Meist geschieht dies bei größeren Bewegungen, Aufrichten, erstem Aufstehen, Defäkation u. ä. Mit dieser Behandlung haben wir die besten Erfahrungen gemacht. Unter Umständen geben wir Leberpräparate, neuerdings Campolon. Heftpflasterverbände verwenden wir nicht.

Bei Embolie sind Morphium und Sauerstoff die Mittel der Wahl. Eupaverin hat sich in einigen Fällen als günstig gezeigt. Unter Umständen ist die Herzkreislauftätigkeit mit Cardiacis zu stützen. — Bei Embolieverdacht lassen wir die Patienten nicht vor dem 14. Tag aufstehen.

Zusammenfassung.

In den Jahren 1924 bis 1936 traten nach 9699 gynäkologischen Operationen 91 Fälle von Thromboembolie = 0,94%, 28 Fälle von Embolie = 0,29% und 16 Fälle von tödlicher Embolie = 0,17% auf.

Aus verschiedenen Kurven ergibt sich, daß die anderweitig behauptete Zunahme der Thrombopathie in den letzten Jahren zum Stillstand gekommen zu sein scheint. Die überaus günstigen Ergebnisse der Frauenklinik Erlangen sind unter Umständen auf eine sorgfältige Auswahl der Operationsfälle zurückzuführen. Bei thrombosegefährdeten Personen und bei thromboembolie-gefährlichen Operationen hat sich die Sympatolprophylaxe gut bewährt. Die Narkoseart scheint auf die Entstehung der Thromboembolie ohne Einfluß zu sein.

Dritter Teil.

Literatur-Verzeichnis:

Alken, C. E.: Postoperative Embolien und Sympatolprophylaxe. M. m. W. 1936, 30, 1301.
Atanasof, C.: Zur Prophyl. u. Therap. der postop. Thr. und Emb. Z. f. Chir. 1931, 14, 852.
Bankow: Veranlagung zu Thr. u. ihre Prophyl. Kl. W. 11 / Nr. 12.
Bärtschi, W.: Emb. u. Wetter. M. m. W. 1937, 3, 113.
Boshammer, K.: Bemerkungen zur Thr.-Prophsl. mit Thyroxin. M. m. W. 1931, 10, 393.
— —: Zur Verhütung der Thrombo-Embolie (Bemerkungen zu der Arbeit Daniels in dies. Z.). Z. f. Chir. 1933, 42, 2506.
Böttner, A.: Zur Thr.- u. Emb.-Frage. Kl. W. 1930, 44, 2066.
Burhaneddin: Zur Aetiologie der postop. Thr.-Bereitschaft. D. m. W. 1931, 35.
Butzengeiger, O.: Zur Aetiol. u. Therap. d. Thr. D. m. W. 1931, 17, 713.
Cotte, G., u. Boulez, U.: Beitrag zur vorbeugenden Behandlung der Venenentz. der unt. Gliedm. nach gyn. Op. Gyn. et Sem. gyn. 1935, 34.
Daniels, A.: Zur Verhütung d. Thr.-Embolie. Z. f. Chir. 1933, 30, 1781.
Damblé, K.: Ueber Thr.-Embolie. Z. Kl. Med. 121, 5—6.
Denk, W.: Zur Behandlung d. art. Emb. M. m. W. 1934, 12, 437.
Dietrich, A.: Allg. Path. u. path. Anat. 1933, Bd. 1, 131.
— —: Thr. u. Emb. Z. f. Chir. 1930, 49, 3059.
— —: Wesen u. Bedingungen der Thr. u. Emb. Kl. W. 1931, 2, 54.
Döderlein-Krönig: Operat. Gynäkol., 4. Aufl., 165.
Domanig: Die Thr.-Bereitschaft. W. Kl. W. 1931, 16, 513.
Eppenauer, O.: Erfahrg. üb. d. Thr.-Proph. mit Sympatol. Z. f. Gyn. 1936, 26, 1561.
v. Essen, W.: Zur Thr. u. Embol. (Gyn. Kongr. Mü. 1935). Arch. f. Gyn 1936, 161, 413.
Ewald, C.: Ther. d. Thrombophleb. u. Thrombo-Embolie. W. Kl. W. 1937, 11, 373.
Fahr: Ueber eine neuerdings beobachtete Häufung von Todesfällen an Thr. u. Lungenembolie. Kl. W. 1927, 46, 2179.
Feller, A.: Thr. u. Emb. W. Kl. W. 1934, 49, 1473.
Fischer, K. W.: Der Einfluß von Statik. u. Funkt. auf d. Thr. M. m. W. 1934, 36, 1378.
Fischer-Wasels, B.: Ueber Thr. u. E. M. m. W. 1934, 6, 229.
Franke, F.: Bemerkg. z. Therap. M. m. W. 1931, 10, 39.
Franz: Gyn. Op. 1925, S. 40.

Friedemann: Nachbehandlg. n. Op. VI. Thrombo-Emb. Z. f. Chir. 1936, 41, 2419.
Friedländer, E.: Anat. Grundl. d. Behandlg. der Beckenvenenentz. W. Kl. W. 1936, 7, 221.
— —: Kolloid. chem. Vorgänge bei der künstl. u. spont. Thr. W. Kl. W. 1937, 7, 241.
Geissendörfer, R.: Krit. Betrachtg. u. Untersuch. üb. Thr. u. Emb., unter Berücks. d. sog. bland. Fernthr. u. tödl. Lungenemb. I. A. Barth. Leipzig 1935.
— —: Th. u. E. Z. f. inn. Med. 1935, 41, 817.
Gruber: E. u. Th. Kl. W. 1930, 16, 721.
Harttung: Verhütung der Th. u. E. Med. Welt 1931, 10, 348.
Havlicek, H.: Sitzungsbericht. Dtsch. Ges. k. Kreislaufforschg. Siebte Tagung 1934.
Henschen, C., u. Becker, F.: Phlebitis-Thrombophleb. Ther. d. Gegenw. 78, 1937.
Huber, P.: Stat. ü. postop. Th. u. E. M. m. W. 1934, 12, 462.
Jürgens: Ist die Thr.-Bereitschaft method. erfaßbar. D. m. W. 1935, 2, 48.
Kappis, M.: Erfahrg. üb. d. Behandlg. d. Venenthr. mit Heftpflasterverbänd. Dtsch. Z. f. Chir. 228, 317.
Kessler, R., u. Krieger, H.: Ueber Th. u. E. Z. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1934, 108, 121.
Klinge u. Krauspe: Th. u. E. (Med. Ges. Leipzig). M. m. W. 1929, 40, 1699.
König, W. (Würzburg): Neue Gesichtspunkte zur Entstehung von Th. u. E. Z. f. Chir. 1931, 3, 130 und 13, 821.
König, W. (Hannover): Ein Vorschlag z. Vermeidg. d. postop. Ts. u. E. (Vergl. Beobachtung an 1500 Operierten). D. m. W. 1933, 3, 88.
— —: Th. u. E. D. m. W. 1937, 1, 43.
— —: Ueber des Auftreten von Frühgiften (H. Freund) bei chir. Op. Kl. W. 1930, 44.
— —: Ursache u. Vermeidg. postop. Th. u. E. D. m. W. 1935, 12, 29.
— —: Verhütg. postop. E. durch Sympatol. Med. Welt 1934, 49, 1741.
— —: Weitere Erfahrg. über die postop. Th. u. E. D. m. W. 1934, 20, 739.
Kopf, H.: Prophyl. postop. Th. Mü. m. W. 1937, 14, 35.
Kraul, S.: Ueb. Thrombophleb. u. Emb. nach geburtsh. u. gyn. Op. W. Kl. W. 1934, 8.
Kückens u. Reichenmiller: Th. u. E. auf der geb. u. gyn. Abtlg. der F. K. Tübingen in der Zeit vom 1. 1. 19 bis 31. 12. 29. Z. f. Gyn. 1931, 10, 623.
Küstner: Zur Verhütg. d. Thr. (Ges. f. Geburtsh. Leipzig, 17. 2. 36). Z. f. Gyn. 1936, 27, 1609.
Kuntsen: Erhöhg. d. Th.-Bereitschaft durch chron. Vergiftg. mit Autogasen. Z. f. Chir. 1932, 42, 2553.
Lampert, H.: Neue Anschaug. üb. d. Th.- u. E.-Problem. Z. f. inn. Med, 1932, 34, 1203.
— —: Wetter u. Jahreszeit in ihren Beziehungen z. Th. u. E. u. a. chir. Erkrankg. Med. Kl. 1936, 24i 845.
Lenggenhager, K.: Die Genese der Fernth. Z. f. Chir. 244, 77.
Liebig, F.: Einiges über Th. u. E. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1931, 87, Heft 4 u. 5.
Litzen, A. E.: Nimmt die Th.-E. zu? W. Kl. W. 1936, 27, 838.
Lurz u. Klingen, K.: Ueb. d. Wirksamk. des Cardiazol-Chinin bei Th. u. E. D. m. W. 1935, 14, 74.

Martin, B.: Zur Verhütg. d. tödl. Lungenembolie. Z. f. Chir. 1930, 23, 1411.
Mayer, A.: Th. u. E. vom Standp. d. Gynäk. aus. M. m. W. 1931, 5,
Melzner, E.: Theoret. z. Frage der Th.-E. Z. f. Gyn. 1933, 38, 2259.
— —: Probl. Th.-E. Kl. W. 1933, 29, 1121.
Meyer, O.: Ist eine Th.-Bereitsch. d. d. Op. festzustellen? Z. f. Chir. 1933, 24, 1407.
Mintz, G. M.: Material zur Frage der Th.-E. M. m. W. 1937, 6, 237.
Morawitz: Ueber Th. (Leipz. mes. Ges.). M. m. W. 1929, 37, 1574.
Müller, W.: Ueber Lungenemb. nach gyn. Op. Monschr. f. Geb. 95, 3, 153.
Naegeli, Th.: Neue Gesichtsp. zur Frage d. Th. u. E. Boll. Soc. Piemont, Chir. 1935, 5, 5.
Neuda, P.: Th.-E. ihre Path. u. Behandlg. M. m. W. 1934, 37, 1416.
Nikolaysen, J.: Postop. Th. u. E. Z. f. Chir. 1932, 36, 2195.
Nobl, G.: Konstit. Voraussetzg. d. Th.-E.-Anfälligk. W. Kl. W. 1934, 38, 1133.
— —: Zur Vorbauung der varicös. Thrombophleb. W. Kl. W. 1936, 8, 240.
Nobl u. Wolf: Vermag temporäre Kalkanreicherung die Th.-Bereitschaft zu beeinflussen? W. Kl. W. 1933, 38, 1145.
Otto, K.: Sympatol als Vorbeugungsmittel gegen die postop. Th. u. E. Z. f. Gyn. 1936, 9, 512.
Payr, E.: Gedanken u. Beobachtg. üb. d. Th.-Emb. Z. f. Chir. 1930, 16, 961.
— —: Ueber Th.-E. (Leipz. Med. Ges.). M. m. W. 1929, 37, 1574.
Peham-Amreich: Gyn. Op.-Lehre, S. 97.
Pirker, H.: Ueber postop. Th. u. E. Arch. f. klin. Chir. 1931, 166, 151.
— —: Ueber postop. Th. u. E. Z. f. Chir. 1932, 42, 2555.
Podieschka, K.: Klin.-stat. Beitr. z. Frage d. E. u. Th. Monschr. f. Geb. 1933, 95, 4/5, 237.
Prima, C.: Zur Th.-E.-Frage. Z. f. Chir. 1930, 48, 2985.
— —: Zur Frage d. postop. Th. u. E. und ihrer Prophylaxe. M. m. W. 1937, 21, 827.
Ragnotti, E.: Ueber die Th. Polikl. Sez. prat. 1935, 47.
Ricker: Pathol. als Naturwissensch. 1924.
Roemheld, L.: Zwerchfellatmg. u. Fernth. nach Op. Z. f. Chir. 1936, 41, 2438.
Rost: Neuere Gesichtsp. bei der Vor- u. Nachbehandlung n. Op. M. m. W. 1927, 20, 873.
Sarahoff, D.: Stat. üb. d. Vorkommen von Th. u. Lungenemb. (Leipz. chir. Univ. Kl. 1920/29). Arch. f. Kl. Chir. 1930, 161, 493.
Sassolini, L.: Die Bedeutg. einiger Frühsymptome bei der puerper. Thrombophleb. Rass. ostetr. 1935, 3.
Schleussing: Th. u. E. vor u. nach d. Kriege. Kl. W. 1929, 46, 2125.
Schmidt, G.: Zur Th. u. E.-Frage. (Bresl. Univ. Frauenklin. 1920-30). Monschr. f. Gub. u. Gyn. 1930, 87, 4/5, 352.
Schmid, H. H.: Verhütg. v. Th. u. E. (Gyn. Kongr. Mü., Oktober 1934). Arch. f. Gyn. 1936, 161, 401.
— —: Verhütg. v. postop. Th. u. E. Z. f. Gyn. 1927, 6, 307.
Schnitzler, O.: Ein Beitrag zur Verhütung der postop. Th. u. E. durch Symp. M. Kl. 1937, 9, 313.
— —: Zur Verhütung der postoperativen Th. u. E. durch Sympatol. M. m. W. 1936, 43, 1764.
Siegmund: Th. u. E. Verhandlg. dtsch. u. path. Ges. 1925, 20.
Singer, P.: Neue Beob. ü. b. Kreislaufverhältn. in den unt. Extrem- u. ihre Beziehg. z. Klinik. W. Kl. W. 1936, 2, 44; 12, 366 und 28, 871.
Storz, H.: Ueber die konstit. Dispos. zur Th. u. E. D. m. W. 1933, 45, 1699.

Stuber, B., u. Lang, K.: Zur Pathog. u. Therap. d. Th. Kl. W. 1930, 24, 1113.
Thiesen, G.: Ueber multipl. Th. (Thrombophilie). Z. f. Chir. 1933, 30, 1798.
Troell, A.: Ist das Schilddrüsenhormon gegen postop. Th. u. E. wirksam? Z. f. Chir. 1931, 34, 2132.
Tschmarke, G.: Erfahrg. über den Fußsohlendruck als Frühsymptom der Th. Chirurg, 1931, 924.
Urban, K., u. Kaufmann, R.: Zur Frage der Th.-Prophyl. mit Thyroxin. Arch. f. Klin. Chir. 160, 79.
Wahlig: E.-Vermehrung und i. v. Injektion. Kl. W. 1930, 45, 2110.
Wildeganz: Zur Entstehg. d. Th. Z. f. Chir. 1927, 23, 1427.
Wimmer, K.: Die Häufigkeit der postop. Lungenemb. (Univ.-Frauenkl. Mü.). Müller-Steinicke, Inaug.-Diss. 1935.
Zink, K. H.: Läßt sich die Zunahme der fulminant. E. durch die Ueberalterung erklären? Virchows Arch. 296, 19.
— —: Stat. Berechn. z. Sterblichk. an E. in Berlin (Sitz.-Bericht Preuß. Akad. d. W. phys.-math. Kl. 1935).
Zipf: Th. u. E. Tagung d. pharm. Ges. Königsberg, 1930.
Zipf u. Wagenfeld: Th. u. E. Arch. f. exp. Pathol. 1930, 150, 70 u. 92.
Referate über Th. u. E.:
Alpenländische Aerztetagung Graz, Oktober 1934.
W. Kl. W. 1934, 50, 1533.
M. m. W. 1934, 49, 1911.
Deutsche Gesellschaft für Kreislaufforschung, April 1934.
M. m. W. 1934, 26, 995.

Lebenslauf.

Geboren als Sohn des Facharztes für Chirurgie Dr. med. Arthur Kappis und seiner Ehefrau Annemarie, geborene Kutsche, am 17. August 1912 zu Geislingen a. d. Steige, besuchte ich nach 3 Jahren Volksschule die humanistischen Gymnasien Tübingen und Ballenstedt. Nach der Reifeprüfung 1931 studierte ich in Berlin, München und Tübingen, wo ich 1936 das medizinische Staatsexamen ablegte. Seit 1. Januar 1937 bin ich als Medizinalpraktikant am Städt. Krankenhaus Nürnberg tätig.

Herrn Professor Dyroff danke ich an dieser Stelle bestens für Ueberlassung und Durchsicht dieser Arbeit, mit der ich an der Universität Erlangen promovieren zu können hoffe.

Hans Ulrich Kappis.